Aus der chirurgischen Abteilung des Berliner zahnärztlichen Instituts
Direktor: Prof. Dr. G. Axhausen.

Die Auswirkungen der Kiefergelenksankylose auf die Schädelform

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Zahnärztlichen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Mordo Awramow-Sidi
aus Sofia (Bulgarien).

Tag der Promotion: 24. März 1932

ELKA-Druckerei, Berlin C 2, Poststr. 12.

22 2

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann

Referent: Prof. Dr. G. Axhausen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Auswirkungen der Kiefergelenksankylose auf die Schädelform

Verfasser hatte Gelegenheit die in vorliegender Arbeit beschriebene Schädeldeformität infolge einer knöchernen Ankylose des Kiefergelenkes an einem Schädel aus der Sammlung der chir. Abteilung des Berliner Zahnärztlichen Institutes zu untersuchen.

Das Gebiet der Knochenphysiologie und der Knochenpathalogie ist sehr interessant und hat seit der Mikroskopie und der Röntgenaera intensive Bearbeitung erfahren. Aber man lese nur die moderne klassische Monographie von W. Müller, um zu erkennen, daß hier noch viele Probleme offen liegen, sowohl in der Physiologie als auch in der Pathologie des Knochens. Aus letzterer greift unser Thema ein kleines Gebiet heraus, aber dennoch umfangreich genug, um es im Rahmen einer solchen Arbeit begrenzen zu müssen. So werde ich mich auf die Ankylose des Kiefergelenkes und die dabei zu beobachtenden Einwirkungen auf die Schädelform beschränken.

Die Möglichkeit, Studien über die Deformitäten zu machen, die im Gefolge der knöchernen Ankylose des Kiefergelenkes, einseitig oder doppelseitig, sich ausbilden, ist in chirurgischen Kliniken nicht selten gegeben. Dennoch werden wir sehen, wie auffallend wenig Positives in dieser Richtung bekannt ist. Vielleicht wäre die Ursache der Mangelhaftigkeit der Forschung in dieser Richtung darin zu suchen, daß die Verbildungen an Lebenden wegen der deckenden Weichteile nicht so hervortreten wie am Schädel (Gesichts- und Hirnsäule), d. h. an Teilen, die nur einer anatomisch-antropologischen Prüfung unterzogen werden können. Ein Beispiel dafür sei der aufsteigende Ast des ankylotisch-veränderten Unterkiefers, der erst nach seiner Freilegung das Hervortreten der Wachstumstörungen ermöglicht. Es machte sich daher der Mangel brauchbarer Vorarbeiten bei meiner Untersuchung in recht hindernder Weise geltend.

Die akuten Körpergelenkentzündungen, die meist eine Versteifung (knöcherne oder fibröse) der Gelenke nach sich ziehen, bilden eine der wichtigsten Kapitel der Chirurgie.

Die akute Gelenkentzündung ist so gut wie stets durch Infektion mit den üblichen Eitererregern bedingt. Die Möglichkeit hierzu bietet sich einmal durch die penetrierende Gelenkverletzung, sodann durch die Fortleitung von der Nachbarschaft (z. B. Infektion der Gelenkkapsel),

von angrenzenden Weichteilen aus, Durchbruch eines Knochenherdes in dem Gelenkhohlraum und schließlich durch hämatogene Metastase.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, der im großen und ganzen im Einklang steht mit den klinischen Erfahrungen, wird seit altersher eine Einteilung der verschiedenen Schweregrade und damit der Hauptverlaufsformen geübt, die durch die Begriffe des serösen, bzw. serofibrösen Synovitis, der eitrigen Synovitis, der eitrigen Arthritis gekennzeichnet ist. Die hierauf bezügliche Lehre der allgemeinen Pathologie dürfte als bekannt vorausgesetzt werden. Der örtliche Befund wird durch die sonst üblichen Merkmale einer akuten Infektion dargestellt: heiße schmerzhafte Schwellung und Rötung der ganzen Gelenkgegend mit dem Mittelpunkt auf der Höhe des Gelenkspalts; dazu kommt der Erguß in den Gelenkhohlraum und in die sog. Entlastungsstellung des Gelenkes. Letztere ist bekanntlich durch einen reflektorischen Muskelzustand bedingt, um die geringstmögliche Spannung der schmerzenden Gelenkweichteile, unter Umständen mit äußeren Haltungs- und Lagerungseinflüssen gemeinsam, aufrechtzuerhalten. Wird diese Lagerungs- und Haltungsstellung lange Zeit seitens des Gelenkes beibehalten, so passen sich die Weichteile dieser Gelenkstellung an. Die Folge ist, daß auch nach dem Ablauf der akuten Entzündung die angenommene Stellung bleibt und die fehlerhafte Stellung des Gelenkes kann nicht mehr willkürlich geändert werden (Muskelkontraktur). So sieht man, daß aus dieser willkürlichen angenommenen Gelenkstellung sich mit Nachlassen der Entzündung eine Zwangsstellung, eine Kontraktur, einstellt.

In den meisten Fällen wird es möglich sein, aus dem gesamten klinischen Befund, sowie aus dem örtlichen, auf die systematische Art der akuten Entzündung — seröse Synovitis, eitrige Synovitis, eitrige Arthritis — zu schließen. Doch gibt zwischen den beiden Erstgenannten nur die Punktion den sicheren Ausschlag.

Der Ausgang der örtlichen Infektion bei einem serösen und serofibrösen Erguß führt — vor allem unter einer einigermaßen entsprechenden Behandlung — zur vollständigen Wiederherstellung, falls nicht der Primärherd von sich aus den Verlauf eine andere Richtung aufzwingt. So sieht man bei der sero-fibrösen Form einen nicht seltenen Ausgang eintreten; wo die fibrösen Exsudate zweier benachbarter Flächen aneinanderstoßen, tritt rasch eine Verklebung derselben ein, die durch nachträgliche Organisation mittels Hineinwaschen von Blutgefäßen zu einer festen bindegewebigen Verwaschung führt (Ankylosis fibrosa), geht die akute Synovitis in die chronische über, dann ändert sich zum mindesten die funktionelle Prognose.

Bei der milden Form der eitrigen Gelenkentzündung, wo trotz massenhafter Eiterabsonderung an der Oberfläche eine tiefere Schädigung der Gelenkmembran ausbleiben kann, so daß bei frühzeitiger Entleerung des Eiters eine fast völlige Ausheilung ohne Funktionsausfall des Gelenkes erfolgt. Bei längerem Bestande der Eiterung können freilich auch Schädigungen des Gelenkapparates eintreten, die sich aber erst nach längerer Zeit nach Ablaufen der Infektion einstellen (Arthritis deformans).

Da unter der Wirkung der eitrigen Infektion der Knorpel leidet, d. h. aufgelöst (König) oder mit Pannus (Magnus) überzogen wird, andererseits die Narbenschrumpfung bei starker Beteiligung der Kapsel unausbleiblich ist, so sind die bekannten Zustände der Bewegungseinschränkungen der Muskelatrophie, der Kontraktur sogar die Ankylose nach eitriger Synovitis leider kein seltenes Vorkommnis.

Abgesehen von den örtlichen Ausgängen wird auch der gesamte Organismus durch die schweren Grade einer Gelenkinfektion bedroht; es genügen hier die Begriffe Metastase, Sepsis, Thrombophlebitis, um eine weitere Reihe mittelbarer Komplikationen anzudeuten.

Die klinischen Formen der akuten Gelenkentzündungen und ihre Ausgänge sind:

a) Die akute Polyarthritis rheumatica ist eine seröse Entzündung, die gleichzeitig mehrere Gelenke befällt. Sie ist die Folge eines infektiösen Reizes, deren Erreger noch nicht bekannt ist. Unter einer innerlichen medikamentösen Behandlung pflegt sie ohne Folgen zurückzugehen. Es kann aber sein, daß nach Abklingen der akuten Erscheinungen bzw. ihrer akuten Rezidive eine chronische Gelenkentzündung unspezifischer Art sich einstellt — sekundäre chronische Polyarthritis rheumatica. Das klinische Bild dieser Gelenkentzündung zeigt neben inneren Begleiterkrankungen (Herzklappenentzündung) noch eine Kapselverdickung, eine Muskelatrophie und den Schmerz an dem der allmählichen fibrösen und oft knöchernen Ankylose verfallenen Gelenk.

b) Eine Sonderstellung in der Reihe der akuten Gelenkinfektionen hat die akute Arthritis gonorrhöica. Sie ist häufig eine Begleiterscheinung der gonorrhöischen Infektion. Als Ursache der Entstehung werden Gonokokkenetastasen angeschuldigt. Sie setzen sich in den Synovialgefäßen fest und sind dort auch nachweisbar (Mondor). Die Arthritis gonorrhoica befällt stets nur ein Gelenk und ist viel schmerzhafter als die Polyarthritis rheumatica. Man unterscheidet zwei Arten gonorrhöischer Gelenkaffektion — den Erguß oder leichten Grad und die Phlegmone, oder schwerste Grade (Klose).

Verlauf und Ausgang der Gelenkgonorrhöe sind überaus wechselvoll. Auch bei der besten Behandlung kann sich ein Erguß, besonders aber eine Phlegmone über Wochen und Monate hinziehen; je länger desto gefährlicher für die Elastizität der Kapselweichteile und die Funktion der Muskulatur, deren Atrophie manchmal mit Riesenschritten vorwärts geht. So harmlos sich ein Erguß zunächst zurückbilden kann, um so schwerer können andererseits seine Dauerfolgen sein: Kapselschrumpfungen, Kontraktur, fibröse Ankylose. Noch ernster ist bezüglich einer Wiederkehr der Gelenkfunktion die zweite Form, die Phlegmone, zu beurteilen; die Beteiligung des Knochens kann zur Osteophytenbildung, zur knöchernen Ankylose, zur Subluation, in besten Fällen zur sekundären Arthritis deformans führen.

Ein der typischen Erkrankung ähnliches Bild ergibt sich bei der sog. pseudogonorrhöischen akuten Monarthritis wie sie Axhausen beschrieb; hier mag es sich um eine gelinde Infektion unspezifischer Natur handeln, obwohl bisher ein Keimbefund nicht erhoben werden konnte.

c) Für die pyogene Gelenkentzündung gilt das bei der eitrigen Synovitis Ausgeführte.

Eine besondere Stellung nimmt die hämatogene Gelenkinfektion mit Pneumokokken ein; es ist die eitrige Arthritis des Säuglings und frühesten Kindesalter; sie ist an einen Primärherd gebunden, der fast regelmäßig in der Lunge sitzt. Der Verlauf dieser Gelenkaffektion ist gefahrlos, aber ist sie in die chronische Form übergegangen, so führt sie zu Zerstörungen im Gelenk, welche dann Subluationen (bei stark belasteten Gelenken, z. B. Hüfte) und Ankylose nach sich ziehen können.

d) Die gichtische Gelenkentzündung ist Produkt nicht infektiöser Einwirkung, sondern Folge eines chemischen Reizes. Es handelt sich hier um eine seröse Entzündung, verursacht durch die aufgelagerten Harnsäurekristalle in der Gelenkgegend (periartikuläres Gewebe, Gelenkknorpel und Gefäßsystem des epiphysären Knochens). Die Harnsäureablagerungen sind von riesenzellhaltigem Granulationsgewebe umgeben, die als kleine harte Knoten hindurchzutasten sind. Sie rufen oft Druckusuren auf der Knochenoberfläche hervor.

Zusammenfassend kann man sagen, daß bei den entzündlich-infektiösen Prozessen der Vorgang verschieden ist; nichteitrige akute Arthritiden können durch Uebergang in die chronische Form zur Ankylose führen, bei schweren eitrigen Arthritiden bewirken die Fermente der Leukozyten eine Zerstörung des durch Toxinwirkung in seiner Vitalität geschädigten Knorpels; die so von Gelenkknorpel mehr oder weniger entblößten Gelenkenden können dann im Ausheilungsstadium des Prozesses leicht verschmelzen. Besonders eindrucksvoll ist dieser Vorgang bei der schweren Gelenkgonorrhöe mit Kapselphlegmone und Knorpelzerstörung, die zudem infolge ihrer hochgradigen Schmerzhaftigkeit zur Ruhigstellung des Gelenkes zwingt. Diese Ruhigstellung stellt bei den großen Körpergelenken ein weiteres wesentliches Moment dar, das die Versteifung eines Gelenkes begünstigt (Payr).

Durch die Versteifung eines Gelenkes ist es selbstverständlich, daß jegliche Funktion, mechanische sowie funktionelle, aufgehoben wird; dazu kommen noch die mittelbaren Auswirkungen auf die funktionell wichtigen Weichteile — Muskel und Sehnen. Am frühesten beteiligen sich in eigentümlicher Weise die benachbarten Muskeln, besonders die Streckmuskeln, an den entzündlichen Gelenkkrankheiten. Volat erzeugte bei Tierexperimenten eine Atrophie der benachbarten Muskeln schon nach 24 Stunden. Man hat die Muskelatrophie früher gewöhnlich als Folge der Inaktivität aufgefaßt, jedoch ist dieses nicht zutreffend, da sie auch dann eintritt, wenn die befallenen Gelenke noch etwas gebraucht werden. Andere Autoren stellten die Vermutung auf, daß die Muskelatrophie die Folge eines auf reflektorischem Wege von den tropischen Zentren des Rückenmarkes ausgelösten Reizes sei (Paget, Vulpian, Chareot). Diese Theorie wurde experimentell bestätigt (Raymond, Deroche).

Was nun die Ursachen der häufig bei Ankylose festzustellenden Wachstumstörungen anbetrifft, so halte ich zunächst die Erörterung der physiologischen Wachstumvorgänge für wünschenswert. Seit Olliers Ver-

suchen am Epiphysenfugenknorpel kennen wir die hohe Bedeutung dieser Fuge für das Längenwachstum der Röhrenknochen. Nach Müller und Weidenreich geht die enchondrale Ossifikation folgendermaßen vor sich: Vom Perichondrium einer Epiphysenfuge dringen radienartig nach der Mitte zu Gefäße vor, die ihrerseits wieder in der Längsrichtung der Knochenachse verlaufende Abzweigungen abgeben, die mit den Gefäßen der primären Markräume in Verbindung treten. Diese Knorpelmarkkanäle regen die Wucherung des Knorpels an.

Folgende Schichten sind nach der Diaphyse zu unterscheiden: der ruhende, der wuchernde und der Säulenknorpel. Die wichtigste Schicht für das Wachstum ist die Knorpelwucherungszone, in der die Längenzunahme der Röhrenknochen von ihrem Wucherungstriebe weitgehend abhängt. Der ruhende Knorpel stellt die Matrix für den wuchernden Knorpel dar; in den Säulenzonen wird Kalk in die Knorpelgrundsubstanz und in die Kapseln eingelagert. Die Knorpelzellen werden dann durch die Gefäßschlingen der primären Markräume aufgebrochen, diese Gefäße dringen bis zu einer scharfen, gradlinigen Grenze gegen den Knorpel vor. Durch die Auflösung der Knorpelzellen entstehen die primordialen Markräume, und es beginnt an dem Fibrillengerüst der Knorpelsubstanz der Anbau jungen Knochens (Weidenreich). Diese letztere Schicht des eben gebildeten Knochens ist die Zone des geringsten Widerstandes, besonders gegenüber mechanischen Einwirkungen, hier finden die Epiphysenlösungen meist statt, bei entsprechenden Traumen ebenso leicht Infraktionen. Die gleichen oben beschriebenen Schichten finden sich auch nach der Epiphyse zu, doch in ganz geringen Ausbildungen, woraus sich der Schluß ziehen läßt, daß die Wachstumfuge für das Epiphysenwachstum keine bedeutende Rolle spielt (Fromme). Da der Gelenkknorpel ähnlichen Bau wie die Epiphysenfuge aufweist, hält man ihn für wesentlich für das Wachstum der Epiphyse (Fromme, Nußbaum).

Wie kann es nun zu Wachstumstörungen kommen? Wir stellten oben fest, daß das Knochenwachstum weitgehend von dem Wucherungstriebe des Knorpels der Epiphysenfuge abhängt. Maßgebend für diesen Trieb sind zunächst endogene vererbte Momente, zu denen man auch die Funktion der innersekretorischen Drüsen rechnen kann; dann aber exogene Momente, die entweder allgemein das Wachstum schädigen oder es lokal beeinflussen. Für das normale Wachstum des Knochens ist ein gewisses Maß von Funktion oder Beanspruchung notwendig. Letzterer Ausdruck wird heute gern statt Belastung gebraucht, weil den funktionellen Muskelwirkungen in besonderem Maße aber einer Kontraktur, eine vielleicht erheblichere Wirkung im Sinne von Druckkräften auf den Knochen zu kommt, als der Belastung (Grunewald, Dubois). Schon Roux vertrat die Meinung, daß zur normalen Funktion der Wachstumzellen ein funktionell-tropischer Reiz notwendig sei. Diese Anschauung besteht auch heute noch zu Recht, mit der Einschränkung, daß Druck an sich das Längenwachstum hemmt, folgende Druckentlastung aber zu gesteigertem Knochenbau führt. Versuche von Jores und Müller haben das einwandfrei erwiesen. Ein weiteres wichtiges Ergebnis aus den Versuchen

einstrahlende Synovialmembran, die in mehreren Präparaten dem Diskus anhaftete, erwies sich als völlig frei von entzündlichen Veränderungen" (Axhausen). Axhausen gelangt zu der Ansicht, daß sogar „das Kiefergelenkknacken mit seinen Folgeerscheinungen nichts ist als das Frühstadium der deformierenden Gelenkerkrankungen". Dieses Frühstadium der Arthritis deformans, das Kiefergelenkknacken, ist die klinische Mahnung einer langsamen eintretenden schweren Deformierung des Kiefergelenks. Diese Auffassung stimmt auch mit den Beobachtungen Defourmentels (zitiert in Axhausens Arbeit) überein, „das vom einfachen Kieferknacken mit zarter Auffaserung am Diskus eine kontinuierliche Kette von klinischen Bildern und anatomischen Befunden hinüberführt bis zum Endglied des deformen mit flötenschnabelförmigen Auswüchsen versehenen Köpfchens, das in der flachen Pfanne stark nach vorn gerückt ist und daher bei einseitiger Ausbildung eine Gesichtsasymmetrie, bei doppelseitiger Ausbildung eine Progenie erzeugt".

Die Affektion des Kiefergelenkes haben den gleichen Endausgang, wie die Erkrankungen der übrigen Körpergelenke — die Ankylose. Es sind oben bei Behandlung der Affektionen der Körpergelenke ausführlich die Ausgänge und Folgen besprochen worden. Die gleichen Endzustände und Folgen (Funktionsausfall der Gelenke, Muskelatrophie) stellen sich auch nach einer Kiefergelenkankylose ein. Die Ankylose, die bei den Körpergelenkaffektionen als ein wünschenswertes Endresultat von der zielbewußten Therapie angesehen wurde, ist bei der Kiefergelenkaffektion nur ein sehr unfreundlicher Zustand, ein Uebel mit sehr großen Folgen. Die Stillegung des Mandibulagelenkes infolge einer Ankylose schaltet jegliche Funktion des Unterkiefers aus. Die ausgeschaltete Kaumuskulatur an der befallenen Seite atrophiert. Die aufgehobene Kautätigkeit bleibt für das allgemeine Befinden nicht ohne Folgen; die Patienten nehmen an Gewicht ab, da sie nur auf flüssige Nahrung angewiesen sind. Sogar die Sprache wird undeutlich und nimmt einen zischenden Charakter an. Dazu kommen noch Folgen, die weit schlimmer und folgenschwerer sind, als die oben ausgeführten.

Mit der Ruhigstellung der Mandibula stellen sich auch Wachstumhemmungen ein, die das Kieferwachstum und die Kieferform beträchtlich beeinflussen.

Um ein besseres Verständnis der Wachstumstörungen zu gewinnen, die sich infolge einer Ankylose einstellen, sei hier das normale Wachstum des Unterkiefers kurz besprochen.

Der Unterkiefer ist bekanntlich größtenteils ein sogenannter Deckknochen. Sehr frühzeitig verschwindet die mediane Synchondrose, die für das Wachstum des Unterkieferknochens gar keine Bedeutung hat; dagegen nach Köllicker und Toldt bleibt die Epiphysenfuge des Processus coronoideus bestehen und hat eine besondere Bedeutung für das Kiefergelenk. Nach Köllicker und Toldt geht das Längenwachstum des aufsteigenden Astes von der Epiphysenfuge aus. Sie hat für das Längenwachstum des aufsteigenden Unterkieferastes jene Bedeutung, welche der Epiphysenknorpel für den Röhrenknochen hat. Es gab eine Zeit, wo andererseits die Frage des sogenannten interstiellen Wachstums des

Unterkiefers eine Rolle spielt (Wolff). Wolf war der irrigen Auffassung, daß das Wachstum des Knochens nicht von der Epiphysenscheibe und dem Periost ausgeht, sondern glaubte in interstielles Wachstum. Diese irrige Auffassung ist später durch Virchow und Toldt widerlegt worden. Nach den zwei letztgenannten Forschern erfolgt das Wachstum des Unterkiefers durch das komplizierte Ineinandergreifen von periostalen Anbildungen einerseits, inneren und äußeren Absorptionsvorgängen andererseits. Die Apposition zeigt sich besonders deutlich am Kieferwinkel, an dessen hinterer und unterer Seite die neuen Knochenlamellen sich ansetzen, die älteren, tiefer gelegenen, sich aber dabei in dem Maße verlängern, als das epiphysäre Wachstum des Kopfes fortschreitet (Köllicker, Toldt). Durch dieses kombinierte Wachstum ist der Unterkiefer das ganze Leben hindurch einem ständigen Umbau unterworfen. Es gibt kaum einen zweiten Knochen am menschlichen Körper, der gleichen Gestaltsveränderungen unterworfen ist. Maßgebend für diese Vorgänge sind zunächst endogene, vererbte Momente (familläre Opisthogenie, Rasseneigentümlichkeiten), zu denen auch die Funktionen der innersekretorischen Drüsen gerechnet werden kann; dann aber auch exogene Momente, die entweder allgemein das Wachstum schädigen oder lokal beeinflussen (Zahnentwicklung und der Muskelreiz). Die Wachstumintensität ist nicht immer gleich, sie wechselt mit dem Lebensalter und ist mancherlei äußeren Einflüssen zugänglich. Für den Körper werden (nach Aron) das 1., das 5. bis 7. Lebensjahr und die Zeit von der Pubertät als Perioden des starken Wachstums bezeichnet, für den Kiefer reicht die Wachstumintensität nach Seifert bis zum 12. Lebensjahr; dabei ist der Knochen besonders empfindlich gegen traumatische und infektiöse Störungen. Eine erhebliche Wachstumstörung kann nur eintreten, wenn eine Noxe vor dem letzten starken Wachstum einsetzt. Der Abschluß des Wachstums ist gewöhnlich bei Mädchen mit 15 bis 17, bei Knaben mit 16 bis 18 Lebensjahren erreicht.

So sehen wir, daß alle Kiefergelenkankylosen, sofern sie in der Kindheit und vor Abschluß des Knochenwachstums aufgetreten sind, eine bemerkenswerte Folge aufweisen. Tritt die Ankylose in der Jugend oder gar angeboren auf, so sind die Folgen natürlich viel schwererwiegend, da der wachsende Kieferknochen befallen wird, als wenn der fertig ausgebildete Knochen des Erwachsenen betroffen wird. Der Einfluß dieser Hemmung des Weiterwachstums macht sich vor allem an der Entwicklung des Unterkiefers bemerkbar und zwar in Form des sogenannten Vogelgesichtes, wie von v. Bergmann diese auffällige Gesichtsverbildung bezeichnet wird. Ein Zustand, der abgesehen von der kosmetischen Entstellung, größtenteils schwere funktionelle Störungen zeigt. Für die Entstehung des Vogelgesichtes ist nebensächlich, welcher Natur und Herkunft die Gelenkankylose ist; d. h. ob sie die Folge einer Verletzung (z. B. Druck der Entbindungszange auf die Kiefergegend oder Fall auf das Gesicht verbunden mit Verletzungen des Proc. condyloideus) oder andererseits einer überstandenen Entzündung ist. Man sieht, maßgebend ist die Tatsache der ein- oder selten beiderseitigen Versteifung des Kiefergelenkes. Bei einseitiger Kiefergelenkankylose erscheint die gleich-

schen Gründen — somit wird eine gewisse Brauchbarkeit und eine große Belastungsfähigkeit ermöglicht — zum Teil aus Gründen der Schmerzlosigkeit. Voraussetzung ist selbstverständlich, daß diese Versteifung in einer guten Gelenkstellung erfolgt, die Alter, Geschlecht und Beruf des Kranken angepaßt ist (Seifert). Diese Stellung zu erkennen, ist von ausschlaggebender Bedeutung; sie zu erstreben — so lange die Wahl frei ist — wird die Aufgabe der zielbewußten Therapie sein. Gewiß hat dieser Ausgang auch seine Schattenseite (Wachstumstörungen), aber lange nicht in dem Maße wie das Schlottergelenk.

Das Kiefergelenk kann und ist der Sitz aller Erkrankungen, die die Gelenkpathologie kennt. Das Gelenk weist außerdem Eigentümlichkeiten auf, wie sie kaum in einem anderen Körpergelenk anzutreffen sind. Durch den Meniskus wird die Gelenkhöhle in zwei Teile geteilt und hinzu kommen noch die engen Beziehungen zum umgebenden Gebilde. Man braucht nur an die anatomische Lage des Kiefergelenkes und die benachbarten Gebilde (äußeres Gehörorgan, Mittelohr, Schädelbasis, Parotis) zu denken, um die Verhältnisse zwischen Gelenk und Nachbarschaft zu verstehen.

Die akuten Gelenkentzündungen in ihren verschiedenen Variationen, rheumatischen, gonorrhöischen und pyogenen Formen, kommen am Kiefergelenk zur Beobachtung; es sind hier die chronischen in ihren rheumatischen und spezifischen Formen und schließlich die Arthritis deformans nicht selten.

Die Zahl dieser Erkrankungen am Kiefergelenk steht weit unter derjenigen der anderen Körpergelenke. Trotz alledem beanspruchen diese Erkrankungen des Kiefergelenkes ein besonderes Interesse, da ihre Ausgänge mit schweren Funktionsstörungen und Wachstumsstörungen endigen, die für den Gesamtorganismus schädlich sein können.

Die akute Entzündung des Kiefergelenks kann infolge eines akuten Gelenkrheumatismus entstehen. Entweder erkrankt das Kiefergelenk allein oder gleichzeitig mit anderen Gelenken.

Die Erscheinungen, die diese nicht eitrige Form der Entzündung des Kiefergelenks hervorruft, sind eine leichte Schwellung der Gegend und Schmerzhaftigkeit bei allen Bewegungen. Der Mund wird leicht geöffnet gehalten und ist durch die reflektorische Kontraktur der Kaumuskeln mehr oder weniger fixiert. Das Kauen ist ebenso wie das Sprechen sehr erschwert. Die Gelenkfuge ist auf Druck empfindlich. Diese akute Entzündung des Kiefergelenks geht unter der allgemeinen Therapie der akuten Polyathritis rasch zurück. Hat sie sich in die chronische Form oder in die eitrige umgewandelt, so ist die Ankylose des Kiefergelenkes ein unausbleiblicher Zustand (Humphry, v. Langenbeck, Benett u. a.).

So berichtet W. Rosenthal von einem ähnlichen Fall. „Es handelte sich um einen Kranken, der als 11jähriger Knabe ins Eis gebrochen war und sich dadurch eine Arthritis rheumatica zuzog, die fast alle größeren Gelenke einschließlich beider Kiefergelenke befiel. Während die Gliedmaßen bald wieder beweglich wurden, stellte sich eine Versteifung des Kiefergelenkes ein, so daß der Patient bald den Mund überhaupt nicht

mehr öffnen konnte; im Jahre 1917 ließ sich eine beiderseitige knöcherne Ankylose feststellen, die ich mit Interposition zweier Muskelstiellappen erfolgreich operierte. Zehn Jahre später . . . war ein Rezidiv schlimmster Art auf der rechten Seite eingetreten. Die knöcherne Versteifung der rechten Seite hatte freilich genügt, die weitere Entwicklung der Mikrognathie und damit eines „Vogelgesichtes" zu begünstigen . . ."

Wie an den übrigen Körpergelenken, so bietet auch am Kiefergelenk die gonorrhöische Gelenkentzündung manche Aehnlichkeiten mit der Polyarthritis. Die Erscheinungen sind die gleichen wie bei dem akuten Gelenkrheumatismus, nur daß hier der Ausgang in Ankylose viel häufiger ist (Rochet). Therapeutisch soll, wie Axhausen empfiehlt, vorgegangen werden wie bei den kleinen Gelenken; da eine allgemeine Infektion von dem Kiefergelenk nicht ausgeht. Axhausen empfiehlt perarticuläre und intraarticuläre Rivanoleinspritzung. Die Behandlung muß eine rasche Ueberwindung der Infektion zum Ziel haben, um zwei sonst sichere Folgen zu verhüten:

a) Die Knorpelschädigung unter der Toxinwirkung (da sonst infolge dieser Knorpelschädigungen eine sekundäre Arthritis — Arthritis deformans — entstehen kann),
b) die Ankylose.

Die akuten pyogenen Gelenkentzündungen können entweder primär im Gelenk auftreten, oder sie kommen dadurch zustande, daß aus der Nachbarschaft ein Krankheitsprozeß auf das Gelenk übergreift; z. B. bei Otitis media, Osteomylitis des aufsteigenden Astes, eitrige Parotitis oder perimaxillären Phlegmonen.

Hierzu kommen noch die eitrigen Entzündungen des Kiefergelenkes, wie sie besonders im Kindesalter im Gefolge von akuten infektiösen Krankheiten auftreten (Scharlach, Angina, Thyphus). Verlauf und Ausgang sind dieselben wie bei der pyogenen Kiefergelenkentzündung. Hier sei noch auf die Arthritis deformans hingewiesen, da sie sich meist als Folge vorausgegangener abgelaufener akuter Entzündungen einstellt.

Die Arthritis deformans, eine chronische Entzündung des Kiefergelenkes, die durch ihre besonderen anatomisch-pathologischen Veränderungen gekennzeichnet ist, bedarf einer besonderen Erwähnung.

Weber beschreibt die Gelenkveränderungen folgendermaßen: „. . Der Knorpel zerfasert und wird rauh, auch der Zwischenknorpel schwindet, die Gelenkflächen, wo sie sich berühren, eburnisieren, während am Rande erhebliche Knochenwucherung stattfindet." Infolge dieser Knochenwucherung, die sehr ausgedehnt sein kann, sahen Weber, Smith, Gurtl eine knöchernde Ankylose entstehen.

Weitere Aufklärungen über das Wesen und die Entstehung der Arthritis deformans an Hand klinischer und mikroskopischer Untersuchungen gibt Axhausen. Axhausen bestreitet die herrschende Auffassung, daß die Arthritis deformans eine chronische Entzündung des Gelenkes sei. Er konnte aus seinen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen feststellen, daß es sich hier um eine krankhaft gesteigerte Knorpelabnutzung handelt. „In keinem der untersuchten Disken fanden sich chronische entzündliche Veränderungen; auch die

gar bei dauerndem Druck je nach der Intensität ein deutlich zu erkennender hemmender Einfluß auf das Längenwachstum zu bemerken ist. Nun ist bei Gelenkprozessen die funktionelle Einheit der Gelenke mit den zugehörigen Weichteilapparaten, auf deren Bedeutung Payr und Debrunner hingewiesen, gestört; eine gleichmäßige Druckverteilung auf die Gelenke besteht nicht mehr, ja, es bestehen sogar Kontrakturen des Muskeln und der Kapsel, insbesondere im Narbenstadium des Prozesses, das vielfach die Ankylose darstellt.

So ist ein hemmender Einfluß auf das Wachstum auf diese Weise sehr wohl möglich, insbesondere aber, wenn es infolge eines Entzündungsprozesses zu mechanischer Insuffizienz des Knochens gekommen ist. Dieser Insuffizienz wird von Maaß eine große Bedeutung zugemessen, sie beruht auf der entzündlichen Hyperämie, die sich auch auf die Wachstumfugen erstreckt und insbesondere die Zone des ebengebildeten Knochens betrifft.

Ein weiteres bedeutungsvolles Moment für eine Störung des Längenwachstums der Röhrenknochen stellt die Epiphysenlösung dar. Bekanntlich besorgt die Epiphyse (wie wir es schon bei der Ausführung des physiologischen Knochenwachstums gesehen haben) das Längenwachstum der Röhrenknochen, indem an ihrer Diaphysenseite eine regelmäßige Vermehrung der Knorpelzellen stattfindet, in deren verkalktes Gerüst der Knochen vom Diaphysenkern aus sich einlagert. Diese wuchernde Knorpelschicht bleibt auch in der postfötalen Zeit, wenn das Gelenkende bereits verknöchert ist, als eine mehr oder weniger dicke Scheibe bestehen und verknöchert erst am Ende der Wachstumzeit.

Welche Folgen treten ein, wenn die Epiphyse samt Knorpelscheibe bei den Gelenkerkrankungen oder Traumas geschädigt wird?

Syme war wohl der erste, der eine Wachstumhemmung nach Resektion beobachtete. Nach ihm melden ähnliche Beobachtungen auch Humphry und Pemperton. König hält übrigens für wahrscheinlich, daß nur die vollständige Entfernung des Epiphysenknorpels das Wachstum des Knochens beeinflußt. Eine Wachstumstörung ist nach Vogt (zit. in Müller) möglich, wenn der Knorpel gleichzeitig stark geschädigt wird, daß er nicht regenerieren kann und bindegewebig-narbig ersetzt wird, und wenn durch erhebliche Dislokation eine normale Blutversorgung nicht wieder zustande kommt. Bei entzündlichen Epiphysenlösungen (es sei hier betont, daß die Epiphysenlösung, sei sie traumatisch oder infektiös, meist in der Zone des neugebildeten Knochens stattfindet), hängt die Möglichkeit der Regeneration von dem raschen Abklingen der Erscheinung ab, was selten eintreten dürfte. Indem ich jetzt schon auf das Gebiet der entzündlichen Wachstumstörungen übergegangen bin, ist nachträglich zu sagen, daß eine Epiphysenlösung bei schwerer eitriger und rheumatischer Gelenkentzündung häufiger beobachtet wird (Kienböck), entsprechend der offenbar starken Toxinwirkung dieser Infektion. Die statische Insuffizienz der Wachstumfugen kann zu Infraktionen bei entsprechender Beanspruchung und zu folgender Schädigung des Knorpels führen. Aber es kommen auch direkte Zerstörungen der Wachstumfuge durch den infektiösen Prozeß vor, teils durch direkte Bakterienembolie

(Dollinger), teils durch Fortschreiten eines infektiösen Prozesses von der Diaphyse her, indem der Prozeß durch den Knorpel und die Epiphyse hindurch ins Gelenk fortschreitet, teils durch Fortschreiten eines Epiphysenprozesses. Eine fortschreitende Durchbrechung der Wachstumfuge ist allerdings verhältnismäßig selten, der Knorpel ist sehr widerstandfähig und hat zudem eine eigene Gefäßversorgung (Garre-Borchardt, Lehrbuch der Chirurgie).

Bei teilweiser Zerstörung der Fuge kommt es im weiteren Verlaufe zu Deformitäten, die von den infolge Beugekontraktur entstandenen zu unterscheiden sind. Für die Beurteilung von Wachstumstörungen ist die physiologische Bedeutung der einzelnen Wachstumfugen wesentlich. Nach Helferich und Braus (Lehrbuch der Anatomie) ist die Wachstumintensität und entsprechend die Breite der Fuge am größten in der distalen Wachstumfuge der Femus und der proximalen der Tibia, es folgen abnehmend die proximalen Humerusepiphysenfuge, die distale des Humerus, die übrigen in nicht klarer Reihenfolge. Eine Kniegelenkaffektion läßt also eine starke Wachstumhemmung erwarten. Eine Epiphysenfuge kann leichter durch Toxine etc. geschädigt werden, wenn sie innerhalb der Kapsel des entzündlichen Gelenkes liegt: Das trifft für den wachsenden Organismus zu (Payr, Reiß, Spitzy).

Der anatomische Ausgang einer eitrigen Gelenkentzündung richtet sich vor allem nach den Zerstörungen im Gelenk selbst. So wird je nach Verlauf und Erfolg der Behandlung bezw. Nachbehandlung die Möglichkeit des örtlichen Endausganges in weiten Grenzen schwanken und sich kombinierend aus den klinischen Begriffen der Muskelatrophie, der Kapselschrumpfung der Kontraktur, der Ankylose, der sekundären Arthritis deformans. Kommen hierzu noch die Folgen einer Operation, oder die Folgen einer unbehandelt gebliebenen Gelenkeiterung, so erscheint als weitere Möglichkeit das Schlottergelenk und die Verkürzung. Die unbehandelt gelassenen eitrigen Gelenkerkrankungen haben, infolge entstandener Knochendefekte, als Endresultat das Schlottergelenk, ein Gelenk, dessen normale Fassung verloren gegangen ist und dessen Funktion unbrauchbar ist. Der mangelnde Halt, der das Wesentliche des Zustandes ist, kann selbstverständlich unterschiedliche Grade haben; je nach Art und funktioneller Bedeutung des Gelenkes werden die Störungen verschieden schwer zu beurteilen sein.

Den leichtesten Grad dieser funktionell unbrauchbaren Gelenkform stellt das sog. Wackelgelenk dar. Beides, Wackel- und Schlottergelenk, können zu dem höchsten Grad, dem Schleudergelenk führen; dieses macht aus jedem Gelenk, auch aus dem frei beweglichen Kugelgelenk, ein funktionell wertloses Pendel.

Am häufigsten und bedeutsamsten ist das Wackel- und Schlottergelenk am Knie. Die Störung der Sicherheit von Stand und Gang werden hier besonders auffallen; ein sehr unerfreulicher Zustand. Bei der Bewertung des Krankheitbildes erscheint es, daß sehr oft für das betreffende Gelenk, sofern es nach Lage der Dinge überhaupt in seiner Bewegungsfreiheit beeinträchtigt ist oder sein wird, gerade die Ankylose jedem anderen Zustand vorzuziehen ist; und zwar zum Teil rein aus mechani-

seitige (kranke) Unterkieferhälfte im höheren Grade mißbildet, d. h. verkürzt zu sein. Der Unterkiefer ist im ganzen, d. h. nach allen Richtungen kleiner als normaler. Die Veränderungen des Kieferkörpers sind äußerlich sichtbar, während die Veränderungen des aufsteigenden Astes meist erst bei Freilegung des Gelenkes bemerkt werden können. Beim jugendlichen Kiefer sind die Veränderungen gleichbedeutend mit einem Zurückbleiben im Wachstum des Kiefers; der Knochen hat eine besondere Deformierung in dem Sinne erlitten, daß eine sagittale Verkürzung vor allem auf Kosten des Kieferkörpers und häufig auch durch eine dem rechten Winkel sich nähernde Verminderung des Kieferwinkels zustande gekommen ist. Weiterhin buchtet sich nach Perthes der untere Rand des Kieferkörpers halbmondförmig ein, so daß der Angulus mandibulae wie eine gerade nach unten gerichtete Spitze vorspringt. Auch die Kinnspitze steht am Skelett auffallend weit vor. Die sagittale Verkürzung des Unterkiefers bedingt ein Verstreichen der Kinn-Nische und infolge dessen scheinen Oberkiefer und Nase stärker hervorzutreten und bedingen dadurch den Ausdruck des Vogelgesichtes.

Man denke sich eine Linie gezogen von der Nasenspitze zum Kehlkopf, handelt es sich um ein Vogelgesicht, dann bleibt die Unterpartie hinter dieser Linie zurück (Orlow). Auch im frontalen Durchmesser ist ein Zurückbleiben im Wachstum festzustellen, der Kiefer erscheint somit von vorne gesehen schmäler; der Absatz, den der untere Kieferrand zwischen unterer Gesichtshälfte und Halsregion bildet, verschwindet, somit geht die Wangenoberfläche unmittelbar in die des Halses über. Der aufsteigende Ast ist auf der ankylotischen Seite kleiner als auf der gesunden, ebenso wie der Kieferkörper selbst auf der kranken Seite mehr im Wachstum zurückgeblieben ist. Aber auch bei doppelseitiger Ankylose kann es zu einem ungleichmäßigen Wachstum, zu einer Asymmetrie des ganzen Gesichtes kommen: Kinn, Mund, ja sogar Nase, bezw. Nasenscheidewand sind nach einer Seite verschoben und zwar nach der kranken bzw. kränkeren; denn auf der kranken Seite ist das Wachstum des Kiefers stärker beschränkt. Durch das Hinüberziehen des Kiefers nach der kranken Seite erscheint diese Gesichtshälfte infolge der Verschmälerung voller, die andere Hälfte dagegen unentwickelter, abgeflachter und zwar infolge der Verschiebung des Kinnes nach der entgegengesetzten Seite; in Wahrheit liegen die Verhältnisse natürlich gerade umgekehrt. In der Mehrzahl der Fälle kommt diese Asymmetrie nur bei einseitig ankylotisch befallenen Kiefergelenken vor.

Die Verbildung des Unterkiefers kann so weit gehen, daß schließlich die Mandibula überhaupt nicht mehr zu ihrer Umgebung zu passen scheint. Das Resultat dieser abnormen Kieferkleinheit — Mikrognathie — ist auch das bekannte eigentümliche Vogelgesicht, eine Benennung, die, wie Seifert bemerkt, nicht der Wirklichkeit entspricht, da die Uebersetzung des Wortes Mikrognathie eine abnorme Kleinheit des Oberkiefers bedeuten würde. Seifert entwirft den durchaus berechtigten Namen Mikrogenie.

Die Stellung der Zähne bei den Vogelgesichtern ist folgendermaßen: die Schneidezähne des Unterkiefers sind schräg nach vorn und oben

gerichtet, die des Oberkiefers schräg nach vorn und unten. Die unteren Zähne stehen um mehr als 1 cm hinter den oberen und stoßen gegen die Schleimhaut des harten Gaumens. Die Backenzähne sind fest aufeinander gepreßt und zeigen infolge des starken Druckes eine schräg nach hinten gerichtete Stellung.

Maaß, v. Bergmann und König halten die Mikrogenie als Folge einer Inaktivitätsatrophie des Unterkiefers. v. Bergmann sagt, daß der Unterkiefer im Augenblick des Einsetzens der Ankylose im Wachstum zurückbleibt und daß die Verbildung um so stärker ist, je früher die Ankylose eintritt. Das Zurückbleiben im Wachstum erklärt er allein mit der Inaktivitätsatrophie des Unterkiefers und zwar äußerten sich diese Wachstumstörungen immer in derselben Weise; am meisten wurden der aufsteigende Ast mit seinen beiden Fortsätzen, etwas weniger der Kieferkörper und am wenigsten der Alveolarfortsatz betroffen. Baumgaertner sucht sogar die oft zu beobachtende Asymmetrie durch die Inaktivität des Kiefers zu erklären.

Im Beginn der Erkrankung und im Verlauf der Entwicklung der Ankylose konnte das kranke Gelenk noch bewegt werden; es wurde wegen Schmerzhaftigkeit nur auf der gesunden Seite gekaut, dadurch kam es zur Schonung der kranken Seite und infolgedessen wurde die kranke Hälfte atrophischer als die gesunde; so berichtet er von einem Fall: bei einem sechs Monate alten Kind beginnt sich eine Ankylosis mandibulae, wahrscheinlich nach einer trauma intra partum, einzustellen, die im Laufe der Jahre das bekannte Bild der Mikrogenie herbeiführt. Da im Beginn der Erkrankung noch eine gewisse Beweglichkeit vorhanden ist, so wurden von dem Patienten noch eifrige Kaubewegungen gemacht, aber größtenteils auf der gesunden Seite.

Widekind of Schulden stellte die Hypothese auf, wonach der verringerte Blutzufluß durch die bei der Unbeweglichkeit leidenden Arteria dent. inf. Schuld an der Atrophie sei. Eine Auffassung, die pathologisch-anatomisch nicht recht begründet ist, da in dem menschlichen Körper sich jeder stillgelegte Kreislauf bei der geringsten Möglichkeit auf dem Wege des kollateralen Kreislaufs wieder einstellt.

Lorenz hält die Epiphysenerkrankung im Anschluß an eine primäre oder metastatische Erkrankung des Gelenkes oder seiner Umgebung für das Wesentliche der Atrophie; damit will er auch die Asymmetrie in einigen Fällen erklären; wenn eben die Epiphyse auf der einen Seite weniger als auf der gesunden Seite in Mitleidenschaft gezogen ist oder keinen Krankheitsprozeß aufweist. Aber der Auffassung, daß die erworbene Mikrogenie nur die Folge einer Epiphysenerkrankung sei, stehen gewisse Hindernisse entgegen; die Mitbeteiligung des Oberkiefers, des Zungenbeines und Kehlkopfes ist durch die Erkrankung der Epiphyse nicht allein zu erklären. Seifert bestreitet die obigen Annahmen für die Entstehung der Mikrogenie. Er sagt: „Weder die Wirkung der jahrelangen dauernden Inaktivität, noch trophische Einflüsse, noch die angebliche Schädigung der knorpeligen Epiphysenfuge am Prov. coroneideus sind imstande, eine derartige Kieferform herbeizuführen.“ Er sucht die Ursachen der Wachstumstörungen in den formbildenden Kräften der an den Knochen an-

konvergieren die beiden Linien nach links. Dadurch ist die rechte Gesichtshälfte von oben nach unten gemessen länger und schmaler, die linke breiter und kürzer. Das Stirn- und Nasenbein sind ohne wesentliche Veränderungen, dagegen zeigt die Nasenscheidewand eine Krümmung, deren Konvexität der kranken linken Seite zugewandt ist. Der tiefste Punkt der Krümmung ist 4 mm von der Gesichtsmittellinie entfernt. Der untere linke Orbitalrand scheint wegen des veränderten Jochbogens, des Jochbogenfortsatzes des Oberkiefers und des Alveolarrandes tiefer zu liegen. Jedoch ist das in Wirklichkeit eine optische Täuschung. Die linke Orbita selbst ist im Volumen nicht größer als die rechte. Sogar ist bei anatomisch-anthropologischen Messungen keine Differenz festzustellen, gemessen von der Ohr-Augenebene, zwischen der Höhe und Lage der beiderseitigen Foramina optica und sutura orbitalia inf. ebenso wie von superiora feststellbar. Wenn Höhe und Breite der Orbita beiderseits gleich sind und wenn die Länge der For. optica und Sutura orbitalia superiora und inf. beiderseits zur Ohr-Augenebene unverändert geblieben sind, so kann man mit Bestimmtheit annehmen, daß der Stand der beiden Orbita zur Ohraugenebene unverändert geblieben ist. Der Uebergang zum oberen linken Orbitalrand, und zwar in der Gegend der Sutura zygomatico-frontalis, ist leichtwinklig abgesetzt, rechts dagegen flach verlaufend. Die Foramina infraorbitalia sind gleich groß, höchstens links etwa tiefer als rechts, infolge der erwähnten Verhältnisse am Oberkiefer.

Beide Oberkieferkörper weisen eine deutliche Veränderung auf; die Höhe der beiden ist verschieden, links niedriger als rechts. (Es werden später die metrischen Erklärungen folgen.) Sogar die Alveolarteile der beiden Oberkiefer zeigen eine Verschiedenheit; so ist die linke Alveolarpartie vom ersten Prämolaren bis zum zweiten Molaren einschließlich, nach außen und oben umgebogen. Auf jeder Oberkieferseite sind links 1, 3, 4, 5, 6, 7 und die leeren Alveolen von 2 und 8 vorhanden. Die Zähne 2 und 8 oben links sind postmortal verloren gegangen, der dritte links ist nach medial geneigt, und ist um seine Längenachse um 90° von medial nach distal gedreht; er steht nicht im Kopfbiß wie alle anderen, sondern artikuliert durch seine mediale Kante mit der lingualen Fläche des 2. und 1. und durch seine bukale Fläche mit der lingualen Fläche des 3. und 1. Rechts oben stehen noch 1, 3, 2, 4 und 7 und die leere Alveole von dem postmortal ausgefallenen 8. Der 7. o. r. artikuliert mit der distalen Fläche des 7 u. r. ohne einen Kopfbiß wie alle übrigen aufzuweisen.

Der Unterkiefer für sich zeigt eine überaus auffällige Asymmetrie. Der linke Unterkieferkörper samt dem aufsteigenden Ast und dessen Fortsätzen ist bedeutend kleiner als rechts. Der Proc. coronoideus strebt in gerader Linie verkürzt aufwärts, ohne deutlich sein Charakteristikum, die rabenschnabelartige Form, wie sie der linke Proc. coronoideus sehr schön aufweist, zu zeigen. Dem linken kranken Proc. condyloideus fehlt ganz die spezifische Form, die bei ungestörter Funktion des Unterkiefers sich ausbildet und am gesunden rechten Proc. condyloideus vorhanden ist. Statt dessen ist er in seiner Gestalt vollkommen verändert; die Oberfläche

des Capitulum articulare stellt eine sehr rauhe, knöcherne zackenartige Masse dar, die in eine gleichgeartete des Mandibulargelenkes, d. h. an der unteren Fläche des Schläfenbeines, hineinpaßt. Auch ist der linke Proc. im Längendurchmesser etwas kürzer und im Querdurchmesser schmäler als rechts. Bei der Betrachtung des Unterkiefers von der Seite her fällt eine Einbuchtung des linken Unterkieferkörpers auf. Eine solche fehlt an dem rechten Unterkieferkörper. Der Kieferwinkel der linken kranken Seite springt in Form einer gerade nach unten gerichteten Spitze vor; die Spitze des Kinnes, von der linken Seite betrachtet, springt etwas nach unten vor. Der Winkel zwischen linkem Kieferkörper und aufsteigendem Ast ist verkleinert. Jede Unterkieferhälfte trägt links 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 8, der in dem aufsteigendem Ast verharrt. Der 4. und 1. weisen eine Karies auf, an deren Wurzelspitzen eine Knochenkaries zu finden ist, die wahrscheinlich durch eine chronische Entzündung der Pulpa und folgender Mitbeteiligung der Wurzelhaut entstanden ist. Rechts stehen noch 1, 2, 3, 4, 5 und 7 der nach medial gekippt ist und durch seine distale Fläche, wie schon oben erwähnt worden ist, mit dem 7. o. r. artikuliert. Der ganze Unterkiefer ist bei der Herstellung der Okklusion um eine Zahnbreite nach links verschoben. Die Zähne selbst, unten wie oben, zeigen sehr starke Abrasionsflächen, die an manchen Zähnen sehr stark ausgeprägt sind; die Zahnkronen sind infolge der starken Belastung fast bis zur Hälfte abradiert. An allen Zähnen ist eine starke Ablagerung vom sekundären Dentin deutlich erkennbar. Bei Aufsicht auf die Schädelbasis fällt die schon festgestellte minder entwickelte linke Gesichtsweite auf. Auch hier ist durch Messung eine Hemmung des Breiten-Wachstums des Schädels feststellbar. Ferner sind die Condyli occipitali nicht verschont geblieben; während der rechte ein normales Aussehen bietet, ist der linke im Längs- und Querdurchmesser größer. Er ist nach hinten-unten (wahrscheinlich durch die jahrelange veränderte Kopfhaltung) gestreckt, so daß die ganze Fossa condyloidea von ihm ausgefüllt ist. Von einer Fossa condyloidea und sogar von einem Foramen condyloideum der linken Seite kann nicht die Rede sein.

Die folgenden Maße mögen als Erläuterung für das oben Ausgeführte gelten.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. Virchow meinen verbindlichsten Dank für die mir zur Verfügung gestellten Meßapparate aussprechen.

Maße*).

A) **Hirnschädel.**

Die Höhe:

1. Hintere Höhe — Lambda — Asterion
   links — 16 cm; rechts — 16 cm.
2. Mittlere Höhe — Bergma — Porion (im Bogenmaß): 12 cm.

*) Als Vorbild meiner Schädelmessungen diente mir die Arbeit Witzel's über „Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen beim muskulären Schiefhals".

Landsberger stellt mehrere Tierversuche an, um den Einfluß der Zähne auf die Bildung des Schädels zu erkennen. Er hat mehreren jungen Hunden im Alter von 5—10 Tagen zunächst die Milchzahnkeime, nach weiteren 6 Wochen die Keime der bleibenden Zähne entfernt und zwar immer an einer Seite des Ober- und Unterkiefers, um so eine vergleichende Kontrolle über die Entwicklung der zahnlosen zur zahntragenden Kieferhälfte zu gewinnen. Nach einem Jahre werden die Tiere getötet und die Schädel skelettiert. Landsberger fand Veränderungen am Kiefer vor, wie auch erhebliche Deformierungen des gesamten Schädels, besonders auf der operierten Seite. Die Versuchsergebnisse Landsbergers und die von ihm festgestellten Schädeldeformitäten sind nicht als Folge der entfernten Zahnkeime anzusehen, sondern als Produkt der ausgeschalteten Kaumuskulatur, da er durch die Entfernung der Zahnkeime indirekt die Kaumöglichkeit an der operierten Seite und damit auch die Kaumuskulatur ausgeschaltet hat.

Aehnlich verhalten sich die Versuchsergebnisse von Baker. Er hat an Stelle einer Entfernung der Zahnkeime eine Abschleifung der Zähne vorgenommen, so daß die Okklusion gestört war und der Kauakt auf einer Seite stattfand. Jedesmal bei Verlängerung der Zähne nahm er ein erneutes Abschleifen vor. Nach 7 Monaten wurden die Versuchstiere und das Kontrolltier getötet und die Schädel skelettiert. Die Deformierungen am Schädel waren fast dieselben wie die bei Landsberger.

Winkler hat experimentell bewiesen, von welcher großen Bedeutung die Funktion des Kieferapparates für das Wachstum des Gesamtschädels ist. Er stellte mit 3 jungen Katzen von gleichem Wurf, die etwa 6 Wochen alt waren, die folgenden Versuche an. Es wurde dem einen Tier beiderseits die Arth. maxillaris interna unterbunden, und zwar auf die Dauer von 5 Monaten; und bei anderen zwei wurden die musculi temp. und masseter der rechten Seite entfernt. Die Katze, der beiderseits die Arth. maxillaris interna unterbunden war, wurde 5 Monate nach der Operation getötet und skelettiert, eine von den anderen beiden erlag 8 Tage nach der Operation einer Infektion und die dritte wurde nach 6 Monaten auch getötet und skelettiert.

Bei der Katze mit unterbundener Arth. max. int. sind keine sichtbaren Deformitäten an Schädel und Kieferbildung verursacht, da der unterbundene Kreislauf durch einen kollateralen Kreislauf in kurzer Zeit, über den Weg der Maxillaris ext., aufgehoben wurde. Bei der Betrachtung des Schädels der nach 6 Monaten getöteten Katze bemerkt man ganz allgemein eine Störung in der Symmetrie der paarigen Schädelknochen. So z. B. zeigt sich das Stirnbein der operierten Seite weniger hoch und gewölbt als der gesunden linken Seite. Das Schläfenbein der operierten Seite ist niedriger und besitzt nicht die kräftigen Knochenvorsprünge für die Temporalis-Insertion, wie sie auf der gesunden Seite ausgebildet sind. Der Arc. Zygom. der kranken Seite ist kürzer und weniger ausladend, doch kräftiger und massiger. Weiter wiesen beide Oberkiefer eine deutliche Veränderung auf. Der Jochbogenfortsatz des Oberkiefers der operierten Seite ist kürzer, doch höher, aber dünner als der gesunde.

Sogar eine Beeinflussung in dem Wachstum der Schädelbasis ist bemerkbar, aber die Unterkieferhälften zeigen eine weitaus auffällige Asymmetrie gegeneinander. Der rechte Unterkieferkörper samt dem aufsteigenden Ast und dessen Fortsätze ist geradezu rudimentär. Zusammenfassend ist aus den Versuchen Winklers folgendes hervorzuheben:

Winkler stellt fest eine Hemmung

1. des Schädellängenwachstums, da die operierte Seite um 0,2 cm kürzer ist (Maß: von der Ansatzstelle des Jochbogens am Schläfenbein bis zum Jochbogenfortsatz des Oberkiefers),
2. der Wachstumsrichtung, da die Beziehung zur sagittalen Ebene sich geändert hat. Die Achse des ganzen Schädels fällt nach der operierten Seite,
3. des Höhenwachstums, da die operierte Seite niedriger als die gesunde Seite ist. Die Entfernung von dem unteren bis zum oberen Orbitalrand beträgt 2,2 cm, links zu 2,0 rechts.

Welches sind die Folgen der Kiefergelenkankylose?

Die Versteifung des Mandibulargelenkes hat als sekundäre Erscheinung noch die Stillegung der Schließmuskulatur und ihre Atrophie zur Folge. (Ueber die Wirkung der Oeffnungsmuskulatur s. Ausführungen über die Kieferformdeformierung.) Es ist einleuchtend, daß mit Eintreten der Ankylose der funktionelle Muskelreiz ausgeschaltet wird und die betr. Kopfhälfte bleibt im normalen Wachstum zurück.

So sehen wir, wie empfindlich der wachsende Schädel auf funktionelle Störungen reagiert; bei der Schädelskoliose werden infolge enormen Muskelzuges die Werte zwischen Längen- und Breitenwachstum verschoben und bei den ankylotisch befallenen Schädeln infolge der ausgeschalteten Kaumuskulatur eine Wachstumshemmung der befallenen Kopfseite sich einstellen.

Wie stark tatsächlich dieser Einfluß ist, zeigt ein Präparat aus der Sammlung der chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts.

Der Schädel weist eine einseitige Ankylose des linken Kiefergelenkes auf. Beachtet man die Deformierungen am Schädel und Unterkiefer, so muß man an eine Ankylose denken, die in dem früh-kindlichen Alter erworben wurde. Welches aetiologische Moment hier im Spiel war, ist nachträglich schwer zu sagen. Ueber diesen Schädel sind keine anamnestischen Mitteilungen vorhanden. Nach seiner Größe und Konfiguration sowie nach der Beschaffenheit der Nähte und des Zahnzustandes zu urteilen, scheint er wahrscheinlich einem jungeren (bis 30. Lebensjahr) Indivduum angehört zu haben.

Bei der Betrachtung des Schädels von vorn und der Seite bemerkt man eine Störung in der Symmetrie des Gesichtsschädels. Die Gesichtsmittellinie ist in einen Bogen, dessen konkave Seite der kranken Seite zugekehrt ist, umgewandelt; die Abweichung von der normalen Sagittalebene ist so beträchtlich, daß letztere am Oberkiefer durch die Alveole des rechten Schneidezahnes geht und am Unterkiefer über das Septum intradentale des rechten 2er und 3er unten die Protuberantia mentalis ganz links liegen lassend. Denkt man sich eine Querlinie durch die Foramina infraorbitalia, sowie durch die Foramina mentalia gezogen, so

setzenden Muskulatur. Die Veränderungen, die die postankylotische Mikrogenie hervorruft, sind nach Seifert:

1. Die Verkürzung des Corpus mandibulae im sagittalen Durchmesser;
2. die schnabelförmige Spitze des knöchernen Kinnes;
3. die Einbuchtung am unteren Rande des Kieferkörpers,
4. die Verhältnisse am Kieferwinkel.

Bei ankylotisch befallenen Kiefergelenken werden die Mundschließer (Mm. masseter, temporalis und pterygoideus internus) nicht, wie es beim Gesunden der Fall ist, so ausgiebig in Tätigkeit gesetzt; sie sind ganz aus der Funktion ausgefallen, dagegen wird das Kinn ständig, bewußt oder unbewußt bei allen Funktionen, Nahrungsaufnahme und Sprechen, kräftig von der an ihm ansetzenden Muskelgruppe nach unten und hinten gezogen. Diese Muskelgruppe, die oberen Zungenbeinmuskeln, die bei Gesunden von keiner großen Bedeutung sind, gewinnen bei ankylotisch befallenen Kiefern an Leistung und übertreffen auf diese Weise die machtvolle Mundschließmuskulatur. Es ist selbstverständlich, daß die Dauer der veränderten Muskelverhältnisse nicht ohne Folgen auf den wachsenden und ständig im Umbau begriffenen Knochen bleiben kann. Als Resultat dafür kommt die sagittale Verkürzung des Corpus mandibulae und seiner Vergrößerung des medianen Höhendurchmessers hinzu. Die schnabelförmige Spitze des knöchernen Kinnes erklärt Seifert durch die ungleiche Verteilung des Muskelzuges auf Alveolarrand und Unterrand des Kieferkörpers. Die im Alveolarteil zur Auskeimung und Entwicklung kommenden Zahnkeime schaffen sich den notwendigen Platz und hemmen dadurch die Nachgiebigkeit dieser Knochenpartie, während der Muskelzug zur vollen Wirkung am unteren Rande des Kinnes kommt.

Wie weit diese Wachstumsverbildungen infolge funktioneller Störungen am wachsenden Schädel sich ausbilden können, gibt dafür ein vortreffliches Beispiel die Schädelskoliose bei Caput obstipum.

Die Gesichts- und Kieferdeformitäten, die bei einer Skoliose sich einstellen, haben große Aehnlichkeit mit denen bei der einseitigen Kiefergelenkankylose. Obwohl die primären Entstehungsursachen grundverschieden sind, sehen die entstandenen Deformitäten einander ähnlich:

1. Die Gesichtsmittellinie ist in einen Bogen umgewandelt, dessen konkave Seite der kranken Seite zugekehrt ist,
2. die Symphysis mandibulae ist nach der kranken Seite verschoben,
3. die beiden Gesichtshälften sind ungleich in ihrer Entwicklung: die kranke — kurz und breit; die gesunde — lang und schmal.

Ich möchte die Entstehungsursachen der Schädelskoliose bei Caput obstipum näher erörtern, um dann zu versuchen, das Gemeinsame in den Schädel- und Gesichtsdeformitäten, die beide Fälle nach sich ziehen, zu erklären.

Da ein Schiefhals meistens mit einer Asymmetrie beider Kopfhälften verbunden ist, so muß zwischen beiden Affektionen eine enge Beziehung bestehen. In der Fachliteratur findet man verschiedene Erklärungen dieser Asymmetrien.

Die Anhänger der traumatischen Theorie betrachten die Schädelasymmetrie als eine Veränderung, als eine Folgeerscheinung des Schief-

halses. Dieffenbach führt die Skoliosis capitis auf den Zug des verkürzten Kopfnickers zurück. Er vergleicht dabei den Zug des verkürzten Muskels mit dem einer fest aufsitzenden Nachtmütze, deren Zipfel dem einen Ohr anliegt. Einem Zug an dem herabhängenden Zipfel muß die andere Seite nachfolgen. Aehnlich denkt er sich durch den Sternocleido-Zug das Herüberziehen der Schädeldecke.

Allein der Sternocleidomastoideus-Zug kann bei weitem nicht ausreichen, eine so ausgesprochene Konfiguration des Schädels zu erzeugen (Frosch). Es ist vielmehr eine Hyperostose des Proc. mastoideus, wie sie Frosch an mehreren Schädeln beobachtet, als Ergebnis der Muskelwirkung zu betrachten.

Andere Autoren sehen in einer einseitigen Atrophie die Entstehungsursache der Gesichtsasymmetrie (Bonvier, Little u. a.). Sie führen in ihren Arbeiten den Nachweis einer Verengung des Gefäßlumens der kranken Seite an. Diese Auffassung ist völlig von Frosch und Witzel widerlegt.

Witzel und Frosch schließen aus mehreren ausgeführten Messungen an skoliotisch veränderten Schädeln, daß es sich hier nicht um eine halbseitige Atrophie bei der Schädelskoliose handelt, sondern um ein „Kleinerwerden" einer Schädelhälfte, um eine Verschiebung der Werte in Längen- und Breitenwachstum. Witzel erklärt die Schädelskoliose, gleichgültig, welcher Aetiologie, in folgender Weise:

Der in dauernder Kontraktur verharrende Kopfnicker entspannt die Halsmuskulatur seiner Seite. Nun ist der Kopfnicker und mit ihm auch die übrigen Halsmuskeln der gesunden Seite hyperextendiert, weil seine Insertionspunkte, unterstützt durch die Rotation des Kopfes, weiter voneinander entfernt sind. Infolge dieser Störung des Gleichgewichtes der beiderseitigen Muskelgruppen wird durch die Spannung auf der einen Seite der wachsende Kopf nach der Wirbelsäule zu gedrückt und hierdurch eine Verlängerung und Verschmälerung der ganzen Schädelseite bewirkt. Die von Sternum zum Zungenbein verlaufenden Muskeln tun das Ihrige, um eine Verlängerung und Verschmälerung der Mandibularhälfte der gesunden Seite und eine Verlängerung der Symphysis nach hinten und nach der kranken Seite hervorzurufen, bei gleichzeitiger Verkürzung und Verdickung der Mandibularhälfte der kranken Seite.

Die Ankylose des Mandibulargelenkes zeigt sich nicht allein durch die Hemmung des Längenwachstums des aufsteigenden Astes und durch die Beeinflussung der Kieferform, wie schon ausgeführt ist, sondern beeinflußt auch die normale Konfiguration des Schädels. Der ankylotisch befallene Unterkiefer schaltet die Kaumuskulatur aus, die einen funktionellen Reiz für das normale Wachstum des Knochens bedeutet. Welche Wichtigkeit der Kaumuskulatur für die zukünftige Konfiguration des wachsenden Schädels beizumessen ist, zeigen die Versuche von Walkoff, Franke, Landsberger und in letzter Zeit diejenigen Winklers.

Walkoff studierte mittels Röntgenstrahlen das Innere des Kieferknochens und zeigte einwandfreierweise die Zug- und Druckverteilungslinien.

3. Bergma — Euryon —
links — 13,3 cm; rechts — 13,3 cm.
4. Vordere Höhe — Bergma — Nasion = 12 cm.

Die Breite:

5. Lambda — Porion — (von der dorsalen Wand des Porus acusticus ext.)
links — 11,1 cm; rechts — 11,1 cm.
6. Lambda — Mastoidale
links — 12 cm; rechts — 12 cm.

Die Länge:

7. Lambda — Bergma = 11,2 cm.
8. Lambda — Glabella = 17,9 cm.

B) **Schädelbasis.**

Die Breite:

9. Die spina angularis dextra ist 3,7 cm von der Mittellinie des Grundbeins entfernt,
10. die spina angularis sinistra dagegen 3,4 cm.
11. Die Spitze des Proc. mastoideus sinister liegt in der frontal Ebene, (denkt man sich eine durch die beiden Foramina condiloidea anteriora gelegte Ebene, um welche die Flexion des Kopfes nach dorsal und ventral erfolgt, so liegen die Spitzen der Proc. mastoidei hinter ihr. „Witzel").
12. Der Proc. mastoideus dext. liegt hinter ihr.
13. Die größte Breite in der Biauricularebene = 11,1 cm.

Die Länge:

14. Nasion — Basion = 10,3 cm.
15. Nasion — Opistion = 17,8 cm.
16. Innere Schädelbasislänge — Basion — For. caecum d. Stirnbeins = 9,5 cm.

C) **Gesichtsschädel.**

Die Höhe:

17. Nasion — Nasospinale = 6,2 cm.
18. Nasion — Prosthion = 8,3 cm.
19. Nasion — Gnathion = 12,6 cm.
20. Vom tiefsten Punkt der labialen Seite des Jugum alveolare des 1. Prämolaren bis Sutura zygomatico-maxillaris am (äußeren) unteren Orbitalrand beträgt
links — 3,7 cm; rechts — 4,3 cm.
21. Das Incision sup. ist von der Gesichtsmittelebene mit 5 mm nach rechts verschoben.
22. Das Incision inf. ist von der Gesichtsmittelebene mit 1,3 cm nach links verschoben.
23. Die Protuberantia ment. ist von der Gesichtsmittelebene mit 2,1 cm nach links verschoben.

Die Länge:

24. Die Länge des Proc. zygomat. des Schläfenbeins beträgt von der Wand des Porus acc. ext. bis zur Sutura zygomatica temporalis gemessen
links — 4 cm; rechts — 4,4 cm.
25. Der Höhedurchmesser des Jochbeinfortsatzes des Os temporale, geradelinige Entfernung vom unteren Ende bis zum oberen der Sutura zygomatico-temp. beträgt
links — 1,7 cm; rechts — 1,3 cm.
26. Die Nasescheidewand ist gebogen und deren Convexität der kranken Seite zugewandt; der tiefste Punkt der Krümmung ist 4 mm von der Gesichtsmittelebene nach links entfernt.

Die Breite:

27. Geradelinige Entfernung vom unteren zum oberen Rand der Sutura zygomantico-maxillaris
links — 3,1 cm; rechts — 3,4 cm.

D) **Unterkiefer.**

Die Länge:

28. Gnathion — Gonion
links — 7,8 cm; rechts — 9,3 cm.
29. Gnathion — Proc. coronoideus
links — 10,1 cm; rechts — 11,1 cm.
30. Gnathion — Mitte des capitulum Proc. cond.
links — 10,8 cm; rechts — 13,1 cm.

Asthöhe.

Die Höhe:

31. Geradlinige Entfernung des Gonion vom höchsten Punkt des Capitulum mandibulae
links — 5,6 cm; rechts — 7 cm.
32. Gonion — Spitze des Proc. coronoideus
links — 7,3 cm; rechts — 7,3 cm.

Astbreite.

33. Die kleinste Breite des Unterkieferastes nach Turner parallel zum Alveolarrand.
links — 3,0 cm; rechts — 3,2 cm.
34. Die Höhe des corpus mandibulae: Abstand des Alveolarrandes vom unteren Rand des Unterkiefers im Niveau des Foramen mentale senkrecht zur Basis
links — 3,0 cm; rechts — 3,1 cm.
35. Abstand des Alveolarrandes vom Unterkieferrande im Niveau des Molaren
links — 2,8 cm; rechts — 3,1 cm.
36. Foramen mentale ist von der Mittellinie des Unterkiefers (als Sehne gemessen)
links — 2,8 cm; rechts — 2,9 cm.
37. Der Angulus mandibulae beträgt
links — 97°; rechts — 121°.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der anatomisch-anthropologischen Messungen zeigen deutlich ein allgemeines Zurückbleiben im Knochenwachstum der ankylotisch befallenen linken Seite, infolge Ausbleibens der trophischen Wirkung der funktionellen Reize. Dadurch, daß die Ankylose die Schließmuskeln in ihrer Funktion stillgelegt hat, war die normale Konfiguration der kranken Seite unmöglich gemacht.

Welche große Rolle die Kaufunktion für das Wachstum und die Form des Schädels hat, konnte durch die Versuche von Landsberger, Baker, Winkler u. a. gezeigt werden.

In unserem Fall ist auch eine Bestätigung der obigen Versuche zu sehen. Der ganze Schädel mußte eine Abbiegung in seiner vertikalen Achsenrichtung nach der ankylotisch befallenen Seite hin erfahren, zumal auf der rechten Seite die normale Funktion des Kiefergelenkes normale Entwicklung und Formbildung bedingte.

Die festgestellte Verschiebung des ganzen Unterkiefers um eine Zahnbreite nach der ankylotisch befallenen Seite läßt sich dadurch erklären, daß der größere entwickelte rechte Unterkieferkörper sich nach der minder entwickelten Seite schob. Vielleicht ist hier noch eine Kraft im Spiel gewesen, und zwar die Kaumöglichkeit der rechten gesunden Seite.

Die Kaubewegungsmöglichkeiten, die bei dem Zustand noch ausgeführt worden sind, können nur eine seitliche Drehbewegung, deren Mittelpunkt in dem unbeweglichen, ankylotischen linken Kiefergelenk lag, gewesen sein. Einen Anhaltspunkt dafür geben uns die starken Abrasionsflächen, die sämtliche Zähne aufweisen. Diese Abrasionsflächen, fast alle, haben im Unterkiefer eine Neigung von rechts oben nach links unten und im Unterkiefer umgekehrt. Diese veränderte Kautätigkeit hatte wahrscheinlich auch teilweise die neue Okklusion herbeigeführt. Sogar die Erklärung für die Umformung des linken oberen Alveolarrandes, d. h. seine Umbiegung nach außen und oben ist in diesem veränderten Verhältnis der Kautätigkeit gegeben.

Der Ausfall der Funktion bildet ganz besonders am Unterkiefer als dem eigentlich funktionellen Teil die Erklärung für die starke Aplaisie

auf der kranken Seite, d. h. für die Minderentwicklung auch in der Masse des ganzen Unterkieferkörpers, besonders seines aufsteigenden Astes und des Gelenkfortsatzes; ferner für die Veränderungen am Angulus mand. sowie an der Kinnspitze.

Die vorstehenden Ausführungen zeigen an Hand der gewonnenen Ergebnisse des untersuchten Schädels, daß die Kennzeichen einer im frühen Alter erworbenen Kiefergelenkankylose nicht allein in einer allgemeinen Verkleinerung des Unterkieferknochens begrenzt bleibt, sondern eine Kombination von verschiedenen Formenveränderungen am Kiefer sowie am ganzen Schädel, als Folge hat.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. G. Axhausen für die Ueberlassung des Themas und Durchsicht der Arbeit sowie für den mir freundlich zur Verfügung gestellten Schädel, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Mordo Awramow-Sidi, bin am 5. 10. 1905 als Sohn des Kaufmanns Awram M. Sidi und seiner Gattin Sara A. Sidi in Sofia (Bulgarien) geboren.

Vom 7.—14. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule, nach Vollendung deren betrat ich das Gymnasium. Im November 1928 bin ich nach Berlin gekommen, um Zahnheilkunde zu studieren. Im Februar 1929 legte ich meine Vorprüfung ab, im Juli 1931 mein Staatsexamen.

M. Sidi.

Literaturverzeichnis.

Ahreiner, Münch. med. Wochenschrift. Bd. 29, 1919; S. 1513.
Alexander, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 20.
Arin, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 87, 1918; S. 273.
Axhausen, Münch. med. Wochenschrift. Bd. 69, 1922; S. 881.
— Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 1, 2, 4.
— Klinische Wochenschrift 1927. S. 732.
— Zentralblatt für Chir. 1923. S. 434.
— Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1931. S. 238.
— Chirurgie des Anfängers.
Bier, Deutsche med. Wochenschrift. I. Teil. 1924. S. 225.
Bidder, Archiv für experimentelle Pathologie. I. 1873. S. 248.
Baumgörtner, Beitr. zur Klin. Chir. Bd. 17.
Debrunner, Schw. med. Wochenschrift. Jhrg. 1925. S. 692.
— v. Langenbecks Archiv.
Dubois, Stuttgart. E. Enke.
Fromme, Berl. Klinische Wochenschrift. 57, 1920; S. 1079.
Groth, Zeitschrift f. zahnärztl. Orthopädie. Heft 1—2; 1921.
Grunewald, Zeitschrift für orthodontische Chir. 30, 1912; S. 551.
Hofmann, Beitr. zur klin. Chir. 92, 1914; S. 92.
Hasse, Arch. Anat. 1889.
Jores, zitiert in W. Müller. Leipzig. 1924.
König, Berl. klin. Wochenschrift. 1897. S. 39.
— Archiv für klin. Chir. 124, 1923; S. 485.
Klose, Berl. klin. Wochenschrift. 1919. S. 485.
v. Langenbeck, Arch. für klin. Chir. Bd. 1, S. 951.
Lorez, Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 57, S. 73.
Maaß, Archiv für klin. Chir. Bd. 13, S. 429.
— Archiv für klin. Chir. Bd. 146, S. 787. 1927.
— Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 41, S. 318. 1921.
— Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 44, S. 352. 1924.
Magnus, Archiv für klin. Chir. Bd. 102, S. 769. 1923.
van Moorsel, Zentralbl. f. Chir. 1911.
Martin, Lehrbuch für Anthropologie.
Mondor u. Gautier, Zbl. f. Chir. 1927. S. 2659.
Müller, W., J. A. Barth, Leipzig.
— Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130, S. 489. 1924.
Nußbaum, Beitr. z. klin. Chir. S. 495. 1924.
Orlow, Zeitschrift f. Chir. Bd. 66.
Payr, Med. Wochenschrift. 710. 1917. S. 670.
Perthes, Deutsche Chirurgie. Bd. 33a. 1907.
Roux, Archiv für anat. Physiol. S. 120. 1885.
Rummel, Zeitschrift für zahnärztliche Orthop. 2. 1928.
Raymond, Valat, Deroche, zitiert nach „Deutsche Chir.". Bd. 28.
Seifert, Archiv für klin. Chir. Bd. 135.
— Lehrbuch der Mundchirurgie.
Weber, Zeitschrift für zahnärztl. Orthop. 1922.
Weidenreich, Anat. Anz. Erg.-Heft zu Bd. 57, S. 139; 1923/24.
Winkler, zitiert in dem Aufsatz Rummels.
Boeckler, E., Med. Diss. Rostock 1925.
Köllner, R., Med. Diss. Köln. 1923.